



Kostenlose Teilnahme auf [cme-kurs.de](https://www.cme-kurs.de)

Update Kardiologie: Highlights vom ESC 2026

Prof. Dr. med. Fabian Knebel, Berlin; Prof. Dr. med. Christian Meyer, Düsseldorf

Zusammenfassung

Der ESC-Kongress 2026 brachte vier neue Leitlinien: zur Herzinsuffizienz, zur Infarktdefinition und erstmals zur kardialen Rehabilitation und zur chronischen Nierenerkrankung. Die Herzinsuffizienz-Leitlinie kennt nur noch reduzierte (< 50 %) und erhaltene Ejektionsfraktion und vier Substanzklassen als Basistherapie. Die Infarktdefinition wurde mit der Einteilung in primär, sekundär und prozedurbezogen deutlich vereinfacht.

Daneben gab es Neues aus der ganzen Breite des Faches, von der Prävention bis zur Intervention: Bei ungeklärter Synkope Älterer mit Bradykardierisiko senkte ein früher Schrittmacher die Rezidivrate. Bei Transthyretin-Amyloidose stehen drei Substanzen zur Wahl, bei nicht obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie wirkte erstmals ein Myosin-Inhibitor. In der Primärprävention senkte Atorvastatin bei Patienten ab 70 Jahren kardiovaskuläre Ereignisse, nicht aber Behinderung und Tod; stumme Atherosklerose fand sich schon mit 40 Jahren. Beim Vorhofflimmern relativierte eine Scheinprozedur den Lebensqualitätsgewinn der Ablation trotz wirksamer Rhythmuskontrolle.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung ...

- ✓ kennen Sie Klassifikation und Basistherapie der Herzinsuffizienz-Leitlinie,
- ✓ kennen Sie die klinische Einteilung des Myokardinfarktes und ihre Konsequenzen,
- ✓ wissen Sie, wann ein früher Schrittmacher bei ungeklärter Synkope Älterer nützt,
- ✓ kennen Sie die neuen Therapien bei Amyloidose und hypertropher Kardiomyopathie,
- ✓ kennen Sie Neues zu Statin im Alter, Nierenscreening, Vorhofflimmern und Impfungen.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



VIER NEUE LEITLINIEN AUS MÜNCHEN

Der Kongress der European Society of Cardiology (ESC) 2026 fand Ende August in München statt. Vorgestellt wurden vier neue Leitlinien: zur Herzinsuffizienz [1], zur Definition des Myokardinfarktes [2] sowie erstmals zur kardialen Rehabilitation [3] und, gemeinsam mit der European Renal Association (ERA), zum Management kardiovaskulärer Erkrankungen bei chronischer Nierenerkrankung [4].

HERZINSUFFIZIENZ: ZWEI PHÄNOTYPEN, VIER STADIEN, NEUE GRENZWERTE

Die Kategorie der Herzinsuffizienz mit leicht reduzierter Ejektionsfraktion (HFmrEF) wurde gestrichen. Die Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) umfasst nun alle Patienten mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) unter 50 %, die Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) beginnt bei 50 %. Für die HFpEF müssen neben Symptomen weiterhin strukturelle oder funktionelle kardiale Veränderungen vorliegen; erhöhte natriuretische Peptide stützen die Diagnose. Der Begriff der dekompensierten Herzinsuffizienz ersetzt die akute Herzinsuffizienz [1].

Neu übernommen wurde das aus den amerikanischen Leitlinien bekannte Stadienkonzept: Stadium A umfasst Risikofaktoren ohne Symptome oder Auffälligkeiten, Stadium B (Präherzinsuffizienz) asymptomatische Personen mit strukturellen Abnormalitäten, eingeschränkter Funktion, erhöhten natriuretischen Peptiden oder persistierend erhöhtem Troponin, Stadium C die symptomatische und Stadium D die fortgeschrittene Herzinsuffizienz trotz optimaler Therapie. Die Evidenzgrade wurden modifiziert: Die neuen Grade B1 und B2 ersetzen den bisherigen Grad B.

Der Diagnosealgorithmus beginnt unverändert mit klinischer Untersuchung, Elektrokardiogramm (EKG), Labor und Röntgen-Thorax. Neu sind altersabhängige Grenzwerte, ab denen das N-terminale pro-B-Typ-natriuretische Peptid (NT-proBNP) als erhöht gilt und eine Echokardiografie mit fachärztlicher Abklärung folgt: 125 pg/ml bei unter 50-Jährigen, 250 pg/ml bei 50- bis 74-Jährigen und 500 pg/ml ab 75 Jahren; alternativ gilt ein B-Typ-natriuretisches Peptid (BNP) ab 35 pg/ml als erhöht [1]. Darunter ist eine Herzinsuffizienz ohne starken klinischen Verdacht sehr unwahrscheinlich. Sacubitril/Valsartan beeinflusst die BNP-Spiegel; für Verlaufskontrollen eignet sich dann nur NT-proBNP.

BASISTHERAPIE FÜR ALLE, ERGÄNZENDE THERAPIE NACH INDIKATION

Die leitliniengerechte medikamentöse Therapie heißt nun Basistherapie („foundational medical therapy“) und gilt für alle Patienten [1]: Hemmer des Angiotensin-konvertierenden Enzyms (ACE-Hemmer), Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI) oder Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) sowie Betablocker jeweils bei einer LVEF unter 50 %, Inhibitoren des Natrium-Glukose-Cotransporters 2 (SGLT2-Inhibitoren) und Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten (MRA) über das gesamte Spektrum, alle mit Klasse I. Beim MRA differenziert die Leitlinie: für die HFrEF ein steroidaler MRA (Spironolacton, Eplerenon), für die HFpEF auch ein nicht steroidaler; die Evidenz dafür stammt vor allem aus der Studie FINEARTS-HF mit Finerenon, während Spironolacton in TOPCAT keinen Vorteil zeigte. Aus Sicht der Studienlage spricht daher vieles für Finerenon, die Leitlinie selbst legt sich nicht fest. Zwei Vorgaben mit Klasse I begleiten sie: Auftitration mindestens alle ein bis zwei Wochen und Fortführung in der höchsten tolerierten Dosis, auch bei Beschwerdefreiheit oder erholter LVEF; ein schrittweises Absetzen kommt nur für hochselektierte Patienten nach Behandlung einer reversiblen Ursache in Betracht (IIb).

Die zweite Ebene sind ergänzende Therapien mit spezifischer Indikation: Schleifendiuretika bei Stauung, dynamisch dosiert (Klasse I), intravenöses Eisen

Abbildung 1

Abkürzungen

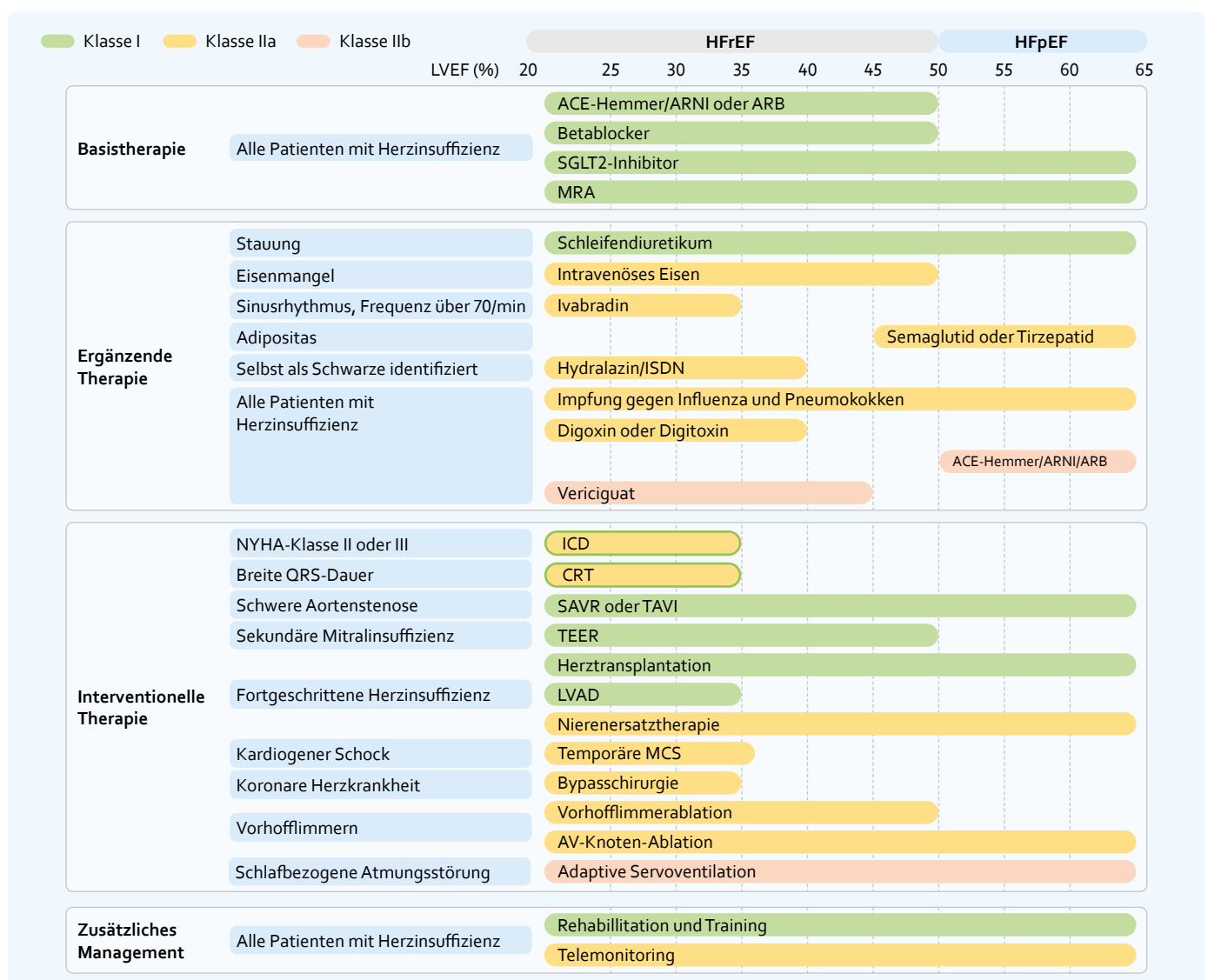
ACE = Angiotensin-konvertierendes Enzym
 ARB = Angiotensin-Rezeptorblocker
 ARNI = Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor
 AV = atrioventrikulär
 CRT = kardiale Resynchronisationstherapie
 HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion
 HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion
 ICD = implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
 ISDN = Isosorbiddinitrat
 LVAD = linksventrikuläres Unterstützungssystem
 LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion
 MCS = mechanische Kreislaufunterstützung
 MRA = Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist
 NYHA = New York Heart Association
 SAVR = chirurgischer Aortenklappenersatz
 SGLT2 = Natrium-Glukose-Cotransporter 2
 TAVI = kathetergestützte Aortenklappenimplantation
 TEER = kathetergestützte Kanten-zu-Kanten-Reparatur

bei Eisenmangel und LVEF unter 50 % (Klasse I beziehungsweise IIa), Ivabradin bei Sinusrhythmus über 70/min und LVEF bis 35 % (IIa), Semaglutid oder Tirzepatid bei Adipositas (Body-Mass-Index ab 30 kg/m²) und LVEF ab 45 % (IIa), Hydralazin/Iso-sorbiddinitrat bei Patienten, die sich selbst als Schwarze identifizieren (IIa), Digoxin oder Digitoxin bei LVEF bis 40 % (IIa, DIGIT-HF) und Vericiguat bei LVEF unter 45 % (IIb); für die HFpEF erhalten ACE-Hemmer, ARNI oder ARB nur Klasse IIb. Auf dieser Ebene steht auch die Impfung gegen Influenza und Pneumokokken für Patienten mit Herzinsuffizienz (IIa). Anlass für die Eisensubstitution ist nicht die Anämie, sondern der aktiv zu messende Eisenmangel, den die Leitlinie nun über eine Transferrinsättigung unter 20 % definiert; das Ferritin gilt als zu entzündungsabhängig.

Die dritte Ebene sind interventionelle Therapien: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) und Resynchronisationstherapie bei LVEF bis 35 %, Klappeninterventionen bei schwerer Aortenstenose und, nun mit Klasse I, die kathetergestützte Reparatur bei sekundärer Mitralsuffizienz, Vorhofflimmerablation bei HFrEF, Ablation des atrioventrikulären Knotens (AV-Knotenablation) in Kombination mit einer Resynchronisationstherapie, Bypasschirurgie sowie Unterstützungssysteme und Transplantation. Hinzu kommen Rehabilitation und Training (Klasse I) sowie Telemonitoring über das gesamte LVEF-Spektrum: invasives Pulmonalisdrukmonitoring bei Klasse III der New York Heart Association (NYHA) und einer Hospitalisierung im Vorjahr (IIa), nicht invasives Telemonitoring (IIb). Kardiale Kontraktilitätsmodulation und interatriale Shunt-Systeme werden nicht empfohlen. Therapieentscheidungen bleiben an die LVEF gebunden (■ **Abb. 1**).

Abbildung 1

Behandlung der Herzinsuffizienz über das gesamte Spektrum der Ejektionsfraktion. Die Balkenlänge gibt den LVEF-Bereich an, für den die Empfehlung gilt, die Farbe die Empfehlungsklasse. ICD und CRT sind gelb hinterlegt; ihre Empfehlungsklasse hängt von der Ätiologie beziehungsweise der QRS-Dauer ab. Der Balken Telemonitoring fasst beide Formen zusammen: Das invasive Pulmonalisdrukmonitoring trägt Klasse IIa, nicht invasives Telemonitoring Klasse IIb; modifiziert nach [1]



DEFIBRILLATOR BEI MÄSSIG EINGESCHRÄNKTER PUMPFUNKTION: CMR-GUIDE

Die primärprophylaktische ICD-Indikation ist für eine LVEF von höchstens 35 % langjährig in den Leitlinien etabliert. Der CMR-GUIDE prüfte bei 353 Patienten mit LVEF zwischen 36 und 50 % und Myokardnarbe im Late-Gadolinium-Enhancement einen Einkammer-ICD gegen einen implantierbaren Ereignisrekorder [5]. Nach median 6,3 Jahren trat der primäre Endpunkt aus plötzlichem Herztod oder hämodynamisch relevanter ventrikulärer Arrhythmie bei 7,8 % gegenüber 9,2 % auf (Effektschätzer 0,76; 95%-Konfidenzintervall 0,37 bis 1,58) und wurde damit verfehlt. Unter 70-Jährige zeigten in der präspezifizierten Subgruppenanalyse eine signifikante Risikoreduktion um 72 % (Hazard Ratio 0,28; 0,09 bis 0,89), Ältere keinen Nutzen. Der plötzliche Herztod allein war unter ICD seltener (1,7 % gegenüber 5,8 %), hämodynamisch relevante Arrhythmien häufiger. Eine generelle Ausweitung der ICD-Indikation rechtfertigen die Daten nicht.

TRIKUSPIDALKLAPPENINTERVENTION BEI HERZINSUFFIZIENZ: TRIC-I-HF

Die deutsche multizentrische Studie TRIC-I-HF verglich bei Herzinsuffizienz mit schwerer Trikuspidalinsuffizienz die interventionelle Klappentherapie zusätzlich zur medikamentösen Therapie mit der alleinigen medikamentösen Therapie [6]. Das Kollektiv war hochselektioniert: mittleres Alter 80 Jahre, drei Viertel in NYHA-Klasse III oder IV, über 80 % mit kardiorenalem Syndrom. 237 Patienten wurden interventionell, 123 medikamentös behandelt. Der hierarchische primäre Endpunkt aus Tod, Herzinsuffizienzhospitalisierung und Lebensqualität nach einem Jahr ergab eine Win Ratio von 2,42 (1,76 bis 3,33; $p < 0,001$). Nach drei Jahren waren 52,4 % gegenüber 21,0 % frei von Tod oder Hospitalisierung (Hazard Ratio 0,40; 0,29 bis 0,55), und auch das Überleben verbesserte sich (72,3 % gegenüber 53,9 %; Hazard Ratio 0,62; 0,40 bis 0,96). Die Übertragbarkeit von erfahrenen Klappenzentren in die Breite bleibt offen.

MYOKARDINFARKT: PRIMÄR, SEKUNDÄR ODER PROZEDURBEZOGEN

Die von ESC, American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) und World Heart Federation verabschiedete fünfte universelle Definition ersetzt die numerischen Typen (1, 2, 3, 4a bis 4c und 5) durch eine klinische Einteilung in primären, sekundären und prozedurbezogenen Myokardinfarkt [2] (■ Abb. 2).

Abbildung 2

Klinische Einteilung des Myokardinfarktes nach der fünften universellen Definition. Die drei Kategorien lösen die numerischen Typen ab; modifiziert nach [2]

Abkürzungen
EKG = Elektrokardiogramm
ST = ST-Strecke im EKG

Primärer Myokardinfarkt



Spontane Präsentation mit einer akuten koronaren Pathologie:

- Atherothrombose
- Spontane Koronardissektion
- Embolie, Spasmus
- Stent- oder Bypassversagen später als 30 Tage nach einer Prozedur

Sekundärer Myokardinfarkt



Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf durch eine andere akute Erkrankung:

- Anämie, Hypoxie, Hypotonie, Tachykardie
- Zusätzlich obstruktive koronare Herzkrankheit ohne akute Koronarthologie oder neue Wandbewegungsstörung

Prozedurbezogener Myokardinfarkt



Komplikation einer kardialen Prozedur innerhalb von 30 Tagen:

- Während der Prozedur: angiographischer Koronarschaden **und** neue Wandbewegungsstörung
- Nach unkomplizierter Prozedur genügt eines dieser Merkmale

Die numerischen Typen 1, 2, 3, 4a bis 4c und 5 entfallen. Die EKG-Einteilung in Infarkte mit und ohne ST-Hebung bleibt als eigene Achse erhalten.

Der primäre Myokardinfarkt ist die spontane Präsentation mit einer akuten koronaren Pathologie. Anders als der auf die Atherothrombose beschränkte Typ 1 umfasst er alle akuten Koronarpathologien: Plaqueruptur, spontane Koronardissektion, Embolie, Spasmus sowie Restenose, Stentthrombose oder Bypassverschluss später als 30 Tage nach einer Prozedur. Die EKG-Einteilung in Infarkte mit und ohne ST-Hebung bleibt erhalten und wird mit der Ätiologie kombiniert; als alleinige Bezeichnung dient sie nur bei ungeklärter Ursache. Die Definition setzt auf Sensitivität und fördert die Koronarangiografie zur Klärung des Mechanismus.

Der sekundäre Myokardinfarkt löst den Typ 2 ab und ist enger gefasst. Er setzt ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf durch eine andere akute Erkrankung voraus, etwa Anämie, Hypoxie, Hypotonie oder Tachykardie, und zusätzlich eine obstruktive koronare Herzkrankheit ohne akute Koronarpathologie oder eine neue Wandbewegungsstörung. So wird der Infarkt schärfer von der akuten myokardialen Schädigung abgegrenzt. Der prozedurbezogene Myokardinfarkt umfasst Komplikationen kardialer Prozeduren (Koronarangiografie, strukturelle Intervention, Katheterablation, Herzchirurgie) innerhalb von 30 Tagen: Während der Prozedur müssen ein angiografisch nachgewiesener Koronarschaden und eine neue Wandbewegungsstörung zusammen vorliegen, danach genügt eines davon. Der Typ 3, der Herztod vor Abschluss der Diagnostik, entfällt als eigene Kategorie.

Serielle Troponinmessungen bleiben unverzichtbar. In der Cluster-randomisierten Studie PRESCISE-MI mit 67.624 Vorstellungen war der 0/1-Stunden-Algorithmus dem 0/3-Stunden-Algorithmus in der Sicherheit nicht unterlegen (1,1 % gegenüber 1,2 % Tod oder Typ-1-Infarkt binnen 30 Tagen), verkürzte die Aufenthaltsdauer in der Notaufnahme aber nicht (median 309 Minuten) [7].

SOFORTIGES PATCH-MONITORING NACH SYNKOPE: ASPIRED

Die britische Studie ASPIRED prüfte bei 2234 randomisierten Patienten, ob ein sofort in der Notaufnahme angelegtes 14-tägiges EKG-Patch nach Synkope den Verlauf gegenüber der Standardversorgung verbessert [8]. Der primäre Endpunkt, die Zahl der berichteten Synkopen innerhalb eines Jahres, unterschied sich nicht (1,37 gegenüber 1,58 Episoden; Inzidenzratenverhältnis 0,89; 0,68 bis 1,18); die Rezidivrate lag in beiden Gruppen bei rund 28 %. Die sekundären Endpunkte liefern hypothesengenerierende Signale: Klinisch relevante Arrhythmien wurden bei 22,0 % gegenüber 9,0 % entdeckt (Odds Ratio 2,95; 2,28 bis 3,81), die Zeit bis zur Detektion sank von median 54,5 auf 22,0 Tage, mehr Patienten erhielten einen Schrittmacher (6,8 % gegenüber 4,6 %), und die Gesamtmortalität nach einem Jahr war mit 1,5 % gegenüber 2,9 % niedriger (Odds Ratio 0,50; 0,27 bis 0,93). Erfasst wurden vor allem nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien, höhergradige AV-Blockierungen und Pausen ab sechs Sekunden, über 70 % davon in der ersten Woche. Praktische Konsequenz: nach einer Synkope kurzfristig und intensiv monitoren.

FRÜHZEITIGER SCHRITTMACHER BEI HOHEM BRADYKARDIERISIKO: SYNCOP STOPPER

Die australische Studie Syncope Stopper prüfte, ob bei ungeklärter Synkope mit hohem Risiko für eine bradykarde Ursache die sofortige Schrittmacherimplantation dem abwartenden Vorgehen mit Ereignisrekorder überlegen ist [9]. Grundlage war der DROP-Score (DROP: „distal conduction disease, related triggers absent, older age, PR interval“) mit vier Kriterien zu je einem Punkt: distale Reizleitungsstörung, fehlende typische Synkopenauslöser, Alter über 65 Jahre und PQ-Intervall über 200 ms [10]. In der retrospektiven Ableitungskohorte aus 100 Patienten sagte ein Score ab 2 den späteren Schrittmacherbedarf voraus (Odds Ratio 7,25); eine externe Validierung steht aus (■ Abb. 3).

Kriterium	Punkte
D Distale Reizleitungsstörung, also Schenkelblock oder faszikulärer Block	+1
R Kein typischer Synkopenauslöser erkennbar	+1
O Alter über 65 Jahre	+1
P PQ-Intervall über 200 ms	+1
Summe 0 bis 4 Punkte; ab 2 Punkten hohes Risiko für einen späteren Schrittmacherbedarf	0 bis 4

Abbildung 3

DROP-Score zur Abschätzung des Bradykardierisikos bei ungeklärter Synkope. Vier Kriterien mit je einem Punkt. In der retrospektiven Ableitungskohorte aus 100 Patienten mit implantiertem Ereignisrekorder sagte ein Score ab 2 Punkten den späteren Schrittmacherbedarf voraus (Odds Ratio 7,25). Diese Odds Ratio ist in der Originalarbeit nicht ausgewiesen, sondern aus den dort in Tabelle 5 berichteten Häufigkeiten berechnet, und eine externe Validierung steht aus; modifiziert nach [10]

Abkürzungen
 DROP = distal conduction disease, related triggers absent, older age, PR interval
 ms = Millisekunde

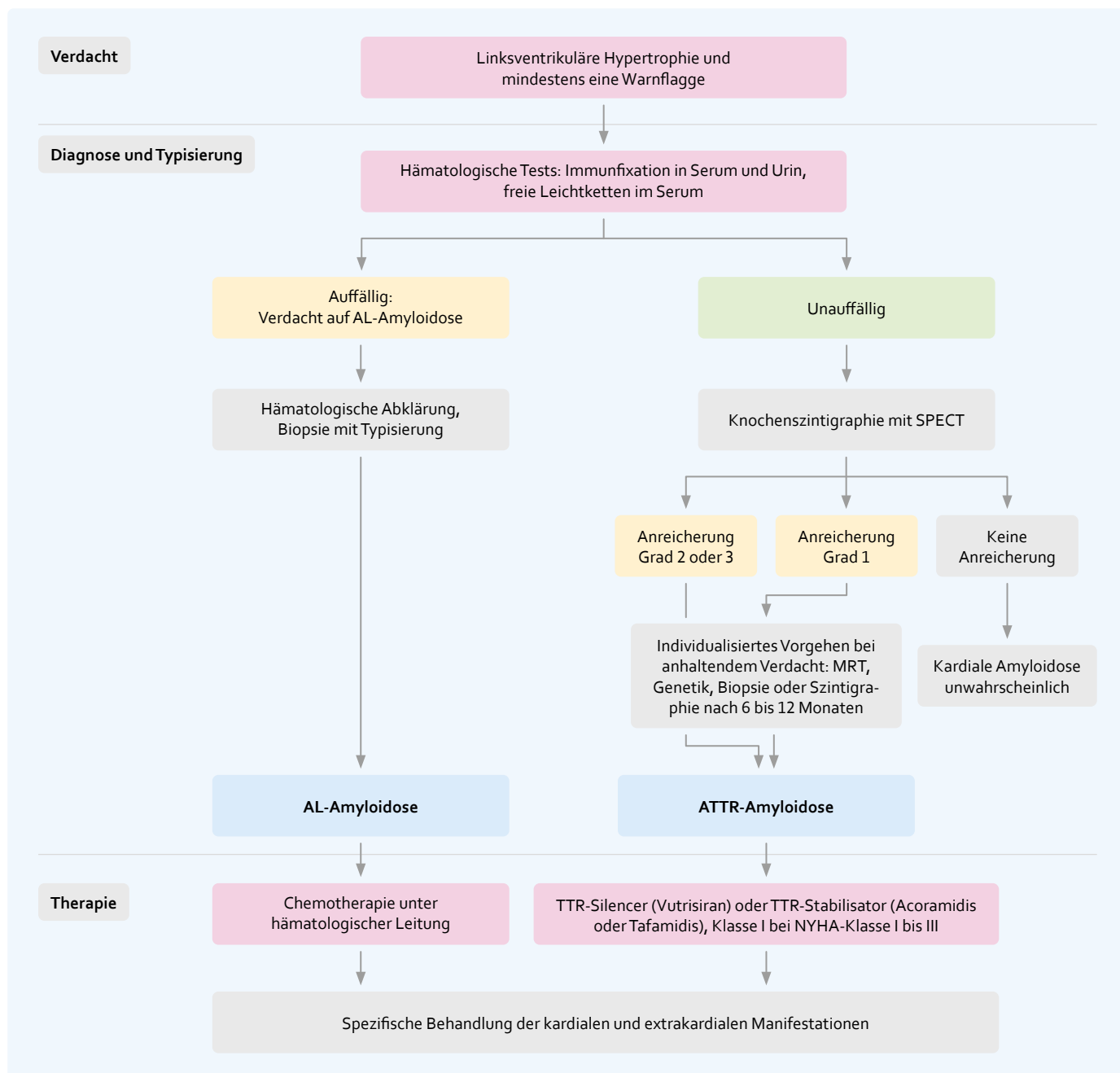
Eingeschlossen wurden 200 Patienten ab 55 Jahren mit mindestens einer Synkope in zwölf Monaten und DROP-Score ab 2; ausgeschlossen waren eine Klasse-I-Indikation für Schrittmacher oder ICD, vasovagale Genese und LVEF unter 40 %. Das mittlere Alter lag bei 80 Jahren, fast die Hälfte hatte sich bei der Synkope verletzt. Der primäre kombinierte Endpunkt aus Synkopenrezidiv, schrittmacherpflichtiger Bradykardie, kardiovaskulärem Tod und Device-Komplikation trat nach zwölf Monaten bei 17,2 % gegenüber 31,7 % auf (Hazard Ratio 0,49; 0,27 bis 0,87; $p = 0,014$), Synkopenrezidive bei 11,1 % gegenüber 21,8 % (Hazard Ratio 0,47; $p = 0,037$; number needed to treat 9,3). Der kombinierte Endpunkt folgt früheren randomisierten Schrittmacherstudien bei Synkope und bifaszikulärem Block [11, 12]. Der Effekt beruhte vollständig auf der Verhinderung bradykarder Synkopen (null gegenüber elf Ereignissen); nicht bradykarde Synkopen waren gleich häufig. Die Kehrseite: schwerwiegende Komplikationen bei 3,0 % gegenüber 1,0 %, leichte bei 9,1 % gegenüber 0 %. Limitationen sind das offene Design, das uneinheitliche Monitoring im Kontrollarm und der Verzicht auf eine elektrophysiologische Untersuchung. Die Daten gelten für ältere Patienten mit hohem Bradykardierisiko; bei jungen bleibt größte Zurückhaltung angebracht.

TRANSTHYRETIN-AMYLOIDOSE: DREI SUBSTANZEN UND EINE FORMAL NEGATIVE STUDIE

Der diagnostische Algorithmus der Transthyretin-Amyloidose (ATTR) folgt dem bekannten Vorgehen, das die Leitlinie nun als Klasse-I-Empfehlung formalisiert [1]: Bei linksventrikulärer Hypertrophie und mindestens einer Warnflagge werden Serum- und Urinimmunfixation sowie freie Leichtketten bestimmt, um eine Leichtketten-(AL-)Amyloidose auszuschließen. Bei unauffälligen hämatologischen Tests folgt die Knochenszintigrafie mit Einzelphotonen-Emissionscomputertomografie (SPECT); eine myokardiale Anreicherung Grad 2 oder 3 sichert die ATTR-Kardiomyopathie ohne Biopsie. Bei Grad 1 oder fehlender Anreicherung trotz Verdacht ist ein individualisiertes Vorgehen mit kardialer Magnetresonanztomografie (MRT), Genetik, Biopsie oder Wiederholung der Szintigrafie vorgesehen. Die MRT unterscheidet nicht zwischen den Amyloidoseformen; die Endomyokardbiopsie bleibt Zentren vorbehalten (■ Abb. 4).

Warnzeichen im Praxisalltag sind ältere, häufig männliche Patienten, eine nicht zur Wanddicke passende Niedervoltage im EKG, unverhältnismäßig hohe NT-proBNP-Werte bei erhaltener LVEF, ein Karpaltunnelsyndrom oder eine Spinalkanalstenose in der Vorgeschichte und ein apikales Sparing in der Strain-Analyse. Bei älteren Patienten mit schwerer Aortenstenose findet sich in etwa 8 % zusätzlich eine ATTR-Amyloidose [13].

Therapeutisch nannte die bisherige Leitlinie allein Tafamidis. Der aktualisierte Algorithmus sieht nun für Patienten in NYHA-Klasse I bis III einen Silencer des Transthyretins (TTR-Silencer, Vutrisiran) oder einen TTR-Stabilisator (Acoramidis oder



Tafamidis) vor, jeweils mit Klasse I [1]. Hinzu kommt CARDIO-TTRransform, die größte Studie bei ATTR-Kardiomyopathie: 1432 Patienten, im Mittel 76 Jahre alt, erhielten über 140 Wochen den Antisense-Silencer Eplontersen oder Placebo; 57 % standen bereits bei Einschluss unter einem Stabilisator [14]. Eplontersen senkte das Serum-Transthyretin gegenüber Placebo anhaltend um rund 77 %, doch der primäre kombinierte Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod und wiederkehrenden kardiovaskulären Ereignissen wurde nicht signifikant reduziert (Rate Ratio 0,89; 0,73 bis 1,09; $p = 0,277$). Die vorab definierte Subgruppenanalyse zeigte eine Interaktion: Patienten ohne Stabilisator profitierten nominell signifikant (Rate Ratio 0,71; 0,54 bis 0,93), Patienten mit Stabilisator nicht (1,14; 0,85 bis 1,53); die Autoren warnen davor, das als Hypothesenprüfung zu lesen. Eine zeitgleich publizierte Metaanalyse mit HELIOS-B (Vutrisiran; zusammen 2086 Patienten) ergab für den Klasseneffekt eine Reduktion des kombinierten Endpunktes (Rate Ratio 0,80; 0,69 bis 0,94) und der Gesamtmortalität (Hazard Ratio 0,74; 0,61 bis 0,91) [15]; auch hier profitierten nur Patienten ohne Stabilisator (0,69; 0,57 bis 0,85; p für Interaktion = 0,03). Ob ein Silencer zusätzlich zu einem Stabilisator nützt, bleibt offen; Patienten mit begründetem Verdacht gehören in ein Amyloidosezentrum.

Abbildung 4

Diagnose und Behandlung der kardialen Amyloidose. Eine myokardiale Anreicherung vom Grad 2 oder 3 sichert die ATTR-Kardiomyopathie ohne Biopsie; modifiziert nach [1]

Abkürzungen
 AL = Leichtketten
 ATTR = Amyloidose vom Transthyretin-Typ
 MRT = Magnetresonanztomografie
 NYHA = New York Heart Association
 SPECT = Einzelphotonen-Emissionscomputer-tomografie
 TTR = Transthyretin

HYPERTROPHE KARDIOMYOPATHIE: MYOSIN-INHIBITOREN LANGFRISTIG UND OHNE OBSTRUKTION

Für die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) liegen Langzeitdaten zu Mavacamten vor: In der Extensionsstudie MAVALTE wurden 231 Patienten aus EXPLORER-HCM in der beim ESC-Kongress 2026 vorgestellten 5-Jahres-Analyse über median 252 Wochen behandelt [16]. Der Ruhegradient im Ausflusstrakt sank bis Woche 252 im Mittel um 38,7 mmHg, der Valsalva-Gradient um 55,6 mmHg, ohne Wirkverlust; 97,8 % erreichten im Verlauf einen Ruhegradienten von höchstens 30 mmHg. Publiziert sind bislang die Ergebnisse bis Woche 180 [17]. Die LVEF fiel im Mittel um rund zehn Prozentpunkte, blieb aber im Normbereich; vorübergehende Abfälle unter 50 % waren nach Therapiepause reversibel und begründen die echokardiografischen Verlaufskontrollen.

Etwa die Hälfte der Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie (HCM) hat weder in Ruhe noch unter Provokation eine Obstruktion und bislang keine spezifische Therapie; ODYSSEY-HCM mit Mavacamten war hier im Vorjahr neutral [18]. ACACIA-HCM prüfte nun Aficamten bei 517 Patienten mit symptomatischer nicht obstruktiver HCM, im Mittel 55 Jahre alt [19]. Eingeschlossen wurden NYHA-Klasse II bis III, ein Wert im Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ) bis 85, LVEF ab 60 %, NT-proBNP ab 300 pg/ml und ein Valsalva-Gradient unter 50 mmHg; die Dosis von 5 bis 20 mg wurde mangels Gradient echokardiografisch nach der LVEF gesteuert, mit Steigerung nur ab 60 % und Reduktion unter 50 %. Beide ko-primären Endpunkte nach 36 Wochen wurden erreicht: Der klinische Summenscore des KCCQ (KCCQ-CSS) verbesserte sich um 3,0 Punkte stärker als unter Placebo ($p = 0,021$), die maximale Sauerstoffaufnahme um 0,67 ml/kg/min ($p = 0,003$). Das NT-proBNP sank auf 43 % des Placebowertes, und 41,9 % gegenüber 27,8 % verbesserten sich um mindestens eine NYHA-Klasse ($p < 0,001$). Geplant war sie für Differenzen von fünf KCCQ-Punkten und 1,0 ml/kg/min; die erreichten Effekte fallen kleiner aus, gelten den Autoren aber als klinisch bedeutsam. Die LVEF fiel bei 10,5 % gegenüber 0,8 % unter 50 %, sodass ein echokardiografisches Monitoring nötig bleibt. Eine Zulassung für die nicht obstruktive Form besteht bislang nicht.

STATIN IN DER PRIMÄRPRÄVENTION AB 70 JAHREN: STAREE

Die australische Studie STAREE schloss 9971 selbstständig lebende Personen ab 70 Jahren ohne kardiovaskuläre Erkrankung, Diabetes, Demenz, Behinderung, Hypercholesterinämie oder Statintherapie ein [20]. Sie wurden auf Atorvastatin 40 mg oder Placebo randomisiert und über median 5,9 Jahre nachbeobachtet; 15 % waren mindestens 80 Jahre alt. Das Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-Cholesterin) fiel unter Atorvastatin von 126 auf 79 mg/dl, unter Placebo von 127 auf 111 mg/dl, in fester Dosis ohne Zielwertsteuerung.

Der erste ko-primäre Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod, nicht tödlichem Myokardinfarkt, Schlaganfall oder koronarer Revaskularisation trat bei 6,0 % gegenüber 8,3 % auf (Hazard Ratio 0,70; 0,61 bis 0,82; p unter 0,001), getragen von Myokardinfarkten (Hazard Ratio 0,57; 0,43 bis 0,75) und Revaskularisationen, während Schlaganfälle nicht signifikant seltener waren. Der zweite ko-primäre Endpunkt, das behinderungsfreie Überleben (Tod jeder Ursache, Demenz oder anhaltende körperliche Behinderung), wurde dagegen verfehlt: 12,8 % gegenüber 13,6 % (Hazard Ratio 0,94; 0,84 bis 1,05; $p = 0,25$). Atorvastatin verhinderte also kardiovaskuläre Ereignisse, verlängerte aber nicht das Leben in Selbstständigkeit; rund 80 % der Todesfälle waren nicht kardiovaskulär bedingt. Kardiovaskuläre Mortalität, Gesamtmortalität (Hazard Ratio 0,91; 0,79 bis 1,04), Demenz und Hospitalisierungen unterschieden sich nicht. Die Effektschätzer wiesen in allen Subgruppen in dieselbe Richtung, auch bei Personen ab 75 Jahren (Hazard Ratio 0,73; 0,59 bis 0,89); bei Frauen und bei leicht eingeschränkter Nierenfunktion erreichte der Effekt keine Signifikanz. Unerwünschte Wirkungen fielen moderater aus, als die Erfahrung aus dem Sprechzimmer erwarten lässt: muskuloskelettale Beschwerden

32,0 % gegenüber 29,4 %, diabetesbezogene Ereignisse 4,0 % gegenüber 2,7 %; deswegen abgebrochen haben 7,2 % gegenüber 6,1 %. Aus den Daten lässt sich ableiten, dass das Alter allein kein Grund sein sollte, ein Statin zur Primärprävention vorzuenthalten. STAREE bedeutet aber nicht, dass jede Person ab 70 Jahren automatisch ein Statin erhält; Lebenserwartung, konkurrierende Risiken und Präferenzen fließen ein.

STUMME ATHEROSKLEROSE BEGINNT FRÜH: REACT

Atherosklerose verläuft über Jahrzehnte stumm. Die dänisch-spanische Diagnostikstudie REACT untersuchte 16.808 Erwachsene zwischen 18 und 70 Jahren ohne bekannte atherosklerotische Erkrankung mit dreidimensionalem Ultraschall der Karotiden und Femoralarterien sowie koronarer Computertomografie-(CT-)Angiografie [21]. Das zentrale Ergebnis: Schon zwischen 18 und 29 Jahren haben 8,7 % der Männer und 6,7 % der Frauen eine stumme Atherosklerose in mindestens einem Gefäßgebiet, zwischen 30 und 39 Jahren 34,6 % beziehungsweise 21,3 %; bei den 60- bis 70-Jährigen sind nur noch 1,9 % der Männer und 8,1 % der Frauen frei von Plaques, insgesamt lag die Prävalenz bei 57 % (■ **Abb. 5**). Der Risikoscore Systematic Coronary Risk Evaluation 2 (SCORE2) sagte das Vorliegen stummer Atherosklerose schlecht voraus: Bei Teilnehmern ab 40 Jahren identifizierte die Kategorie „hohes Risiko“ nur 1,9 % der Betroffenen, „moderates oder hohes Risiko“ nur 34,1 %. Als Diagnostikstudie liefert REACT keine Therapieempfehlung; die Autoren entwerfen die Vision einer bildgebenden Präzisionsprävention. Unabhängig davon gilt für die Praxis schon heute nach der Präventionsleitlinie: Eine nachgewiesene Karotisplaque bei einem Patienten ohne Ereignis ist eine manifeste Atherosklerose, die das Risiko heraufstuft und eine lipidsenkende Therapie begründet [22].

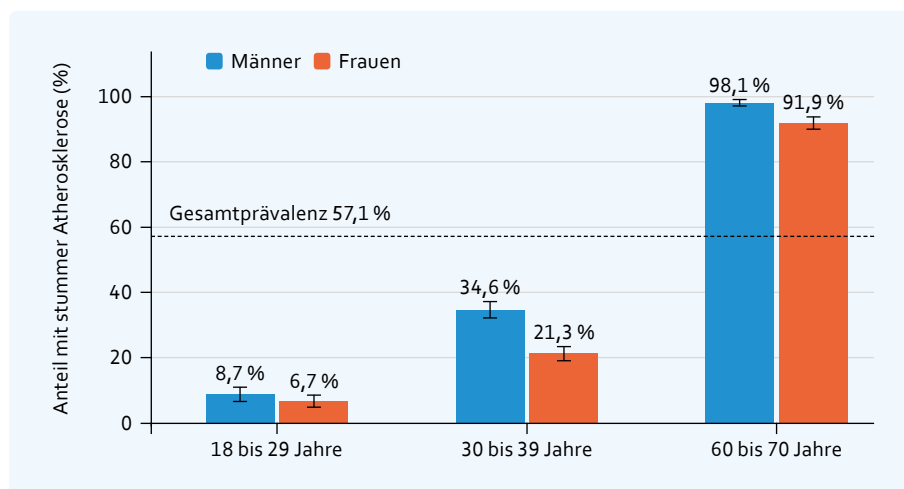


Abbildung 5

Prävalenz der stummen Atherosklerose nach Alter und Geschlecht. Anteil der Teilnehmer mit Plaque in mindestens einem der drei untersuchten Gefäßgebiete; die Fehlerbalken zeigen die 95%-Konfidenzintervalle. Die Werte für 60 bis 70 Jahre sind aus dem publizierten Anteil ohne Plaque berechnet; modifiziert nach [21]

LIPOPROTEIN(A)

Lipoprotein(a) sollte bei jedem Erwachsenen mindestens einmal im Leben bestimmt werden [23]. Bei deutlich erhöhten Werten bleibt die Entscheidung über eine LDL-Senkung individuell; Outcome-Daten spezifischer Lipoprotein(a)-Senker stehen noch aus.

IMPFEN ALS SÄULE DER KARDIOVASKULÄREN PRÄVENTION

Ein Konsensuspapier der ESC beschreibt Impfungen als eigene Säule der kardiovaskulären Prävention [24]. In der Übersicht der Herzinsuffizienz-Leitlinie steht die Impfung entsprechend gleichberechtigt neben den übrigen ergänzenden Therapien, über das gesamte LVEF-Spektrum (Abb. 1). Der Grund reicht über den Infektionsschutz hinaus: Akute Atemwegsinfektionen destabilisieren über die systemische Entzündung weiche, entzündlich durchsetzte Plaques, steigern die

Thromboseneigung, begünstigen Rhythmusstörungen und belasten das vorgeschädigte Herz hämodynamisch; einzelne Erreger schädigen zusätzlich direkt das Endothel. Das erklärt, warum das kardiovaskuläre Risiko nach einem Atemwegsinfekt nicht auf die Akutphase begrenzt bleibt, sondern über Monate erhöht bleiben kann [25].

Am besten belegt ist der Zusammenhang für die Influenza. Eine niederländische Selbstkontrollstudie mit 23.405 laborbestätigten Influenzaepisoden fand in den ersten sieben Tagen nach der Infektion eine rund sechsfach erhöhte Infarkttrate (relative Inzidenz 6,2; 4,1 bis 9,2); bei Patienten ohne bekannte koronare Herzkrankheit lag sie bei 16,6 (10,4 bis 26,4), während sie bei bereits antithrombotisch und lipidsenkend behandelten Patienten kaum erhöht war [26]. Dass sich daraus ein klinischer Nutzen ableiten lässt, zeigte IAMI: 2571 Patienten an 30 Zentren in acht Ländern wurden noch während der Infarktbehandlung geimpft oder erhielten Placebo. Der kombinierte Endpunkt aus Tod, Myokardinfarkt und Stentthrombose trat nach zwölf Monaten bei 5,3 % gegenüber 7,2 % auf (Hazard Ratio 0,72; 0,52 bis 0,99; $p = 0,040$), die Gesamtmortalität bei 2,9 % gegenüber 4,9 % (0,59; 0,39 bis 0,89) [27]. Die Impfung ist damit unmittelbar nach einem Infarkt sicher durchführbar, und der Effekt zeigt sich vor allem in der Sterblichkeit. Eine dänische Registerauswertung bei Herzinsuffizienz ergänzt, dass eine frühe Impfung im September und eine über die Jahre wiederholte Impfung mit einer niedrigeren Gesamtsterblichkeit einhergingen [28].

Für die übrigen impfpräventablen Erreger ist bislang vor allem die Assoziation der Infektion mit kardiovaskulären Ereignissen belegt, nicht der kardiovaskuläre Nutzen der jeweiligen Impfung. Unter 6248 stationär behandelten Erwachsenen ab 50 Jahren mit einer Infektion durch das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV) trat bei 22,4 % ein akutes kardiales Ereignis auf, bei 15,8 % eine akute Herzinsuffizienz; mit kardiovaskulärer Vorerkrankung waren es 33,0 % gegenüber 8,5 % ohne [29]. Nach einer Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) blieben Arrhythmien sowie ischämische und thromboembolische Ereignisse über zwölf Monate häufiger als bei Kontrollen, unabhängig von Alter, Diabetes und Nierenfunktion [30]. Ein Herpes Zoster war in den ersten 30 Tagen mit einem um 35 % erhöhten Infarktrisiko assoziiert (Odds Ratio 1,35; 1,18 bis 1,54) [31] und in der ersten Woche mit einer mehr als verdoppelten Rate ischämischer Schlaganfälle (Inzidenzratenverhältnis 2,37; 2,17 bis 2,59) [32]. Für die Pneumokokkenimpfung zeigte eine Metaanalyse aus 18 Studien mit 716.108 Teilnehmern eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse (Relatives Risiko 0,91; 0,84 bis 0,99), der Myokardinfarkte (0,88; 0,79 bis 0,98) und der Gesamtmortalität (0,78; 0,68 bis 0,88), nicht aber der Schlaganfälle; die Daten stammen überwiegend aus Studien zum Polysaccharidimpfstoff [33].

Für die Praxis empfiehlt die Ständige Impfkommission (STIKO) die Influenza-, die Pneumokokken- und die Zosterimpfung als Standardimpfung ab 60 Jahren, die RSV- und die COVID-19-Impfung ab 75 Jahren; darunter greifen Indikationsimpfungen bei chronischer Herz- oder Nierenerkrankung, Diabetes mellitus, Adipositas und Immundefizienz, für die Zosterimpfung ab 18 Jahren, für die RSV-Impfung ab 60 Jahren [34]. Alle fünf sind Totimpfstoffe und damit auch unter Immunsuppression einsetzbar. Eine orale Antikoagulation oder duale Plättchenhemmung ist kein Grund zu verzichten: Eine feine Kanüle und etwa zwei Minuten Kompression der Einstichstelle genügen. Ein leichter Infekt ohne hohes Fieber ist keine Kontraindikation, und mehrere Impfungen lassen sich in einer Sitzung geben. Entscheidend bleibt der ärztliche Rat, der die Impfentscheidung stärker beeinflusst als die eigene Recherche der Patienten. Wer nicht selbst impft, sollte die Indikation im Arztbrief benennen und dem Hausarzt gezielt mitteilen, welcher Patient welche Impfung erhalten sollte.

CHRONISCHE NIERENERKRANKUNG: SCREENEN, STRATIFIZIEREN, BEHADELN

Erstmals hat die ESC gemeinsam mit der ERA eine Leitlinie zum Management kardiovaskulärer Erkrankungen bei chronischer Nierenerkrankung (CKD) vorgelegt [4]. Ihr Leitmotiv „STAMP on CKD“ steht für „screen“, „triage“, „address“, „modify“ und „plan“ (■ Abb. 6).

Screening: Bei allen Patienten mit kardiovaskulärer Erkrankung sollen bei Diagnosestellung die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) und der Urin-Albumin-Kreatinin-Quotient (UACR) bestimmt werden (Klasse I), bei Diabetes oder hohem Risiko mindestens jährlich. Die UACR-Messung im Spontanurin, idealerweise Morgenurin, hat Klasse I mit Evidenzgrad A; der größte Fehler ist, sie gar nicht zu veranlassen.

Triage: Eine CKD liegt vor bei eGFR unter 60 ml/min/1,73 m² oder UACR ab 3 mg/mmol (30 mg/g), persistierend über mindestens drei Monate. Die Einteilung nach Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) kombiniert die eGFR-Kategorien G1 bis G5 mit den Albuminuriekategorien A1 bis A3 zu einer Risikomatrix (Klasse I, Evidenzgrad A). Sie ist prognoserelevant und gehört konkret in den Arztbrief, etwa als „CKD G3a A2“. Bei Fehlerquellen der kreatininbasierten eGFR hilft Cystatin C (IIa).

Abbildung 6

STAMP on CKD: das Handlungsschema der ESC/ERA-Leitlinie. Empfehlungsklassen in Klammern, „I A“ steht für Klasse I mit Evidenzgrad A. Die Farbmatrix zeigt die KDIGO-Risikostufen aus Filtrationsrate und Albuminurie, von grün für ein niedriges bis dunkelrot für ein sehr hohes Risiko; modifiziert nach [4]

Abkürzungen

ACE = Angiotensin-konvertierendes Enzym
ARB = Angiotensin-Rezeptorblocker
CKD = chronische Nierenerkrankung
eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate in ml/min/1,73 m²
ERA = European Renal Association
GLP-1 = Glucagon-like Peptid 1
KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KFRE = Kidney Failure Risk Equation
MRA = Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist
SCORE2 = Systematic Coronary Risk Evaluation 2
SCORE2-OP = SCORE2 für ältere Personen
SGLT2 = Natrium-Glukose-Cotransporter 2
UACR = Urin-Albumin-Kreatinin-Quotient

S Screening auf CKD	Wer? (I) Alle Patienten mit kardiovaskulärer Erkrankung	Was? (I) eGFR und UACR im Spontanurin, idealerweise Morgenurin	Wann? (I) Bei Diagnose der kardiovaskulären Erkrankung; mindestens jährlich bei Diabetes oder hohem Risiko																												
T Triage und Stadien	Diagnose eGFR unter 60 ml/min/1,73 m ² oder UACR ab 3 mg/mmol (30 mg/g), persistierend über mindestens drei Monate	Stadien nach KDIGO (I A) <table border="1"> <thead> <tr> <th>eGFR</th> <th>A1 unter 30</th> <th>A2 30 bis 300</th> <th>A3 über 300</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ab 90</td> <td>grün</td> <td>gelb</td> <td>orange</td> </tr> <tr> <td>60 bis 89</td> <td>grün</td> <td>gelb</td> <td>orange</td> </tr> <tr> <td>45 bis 59</td> <td>gelb</td> <td>orange</td> <td>rot</td> </tr> <tr> <td>30 bis 44</td> <td>orange</td> <td>rot</td> <td>rot</td> </tr> <tr> <td>15 bis 29</td> <td>rot</td> <td>rot</td> <td>rot</td> </tr> <tr> <td>unter 15</td> <td>rot</td> <td>rot</td> <td>rot</td> </tr> </tbody> </table> Albuminurie als UACR in mg/g	eGFR	A1 unter 30	A2 30 bis 300	A3 über 300	ab 90	grün	gelb	orange	60 bis 89	grün	gelb	orange	45 bis 59	gelb	orange	rot	30 bis 44	orange	rot	rot	15 bis 29	rot	rot	rot	unter 15	rot	rot	rot	Ursache klären ■ Urinteststreifen auf Hämaturie (I) ■ Sonographie der Harnwege bei neuer CKD oder unerklärtem eGFR-Abfall (IIa) ■ Cystatin C bei Fehlerquellen der kreatininbasierten eGFR (IIa)
eGFR	A1 unter 30	A2 30 bis 300	A3 über 300																												
ab 90	grün	gelb	orange																												
60 bis 89	grün	gelb	orange																												
45 bis 59	gelb	orange	rot																												
30 bis 44	orange	rot	rot																												
15 bis 29	rot	rot	rot																												
unter 15	rot	rot	rot																												
A Risiko adressieren	Allgemein (I) Rauchstopp, Gewichtskontrolle, körperliche Aktivität; nephrotoxische Substanzen meiden; Dosis nach eGFR anpassen	Progression und Risiko senken (I) ACE-Hemmer oder ARB, SGLT2-Inhibitor ab eGFR 20, Statin bei eGFR unter 60; systolischer Zielblutdruck 120 bis 129 mmHg; bei Typ-2-Diabetes und Albuminurie GLP-1-Rezeptoragonist und nicht-steroidaler MRA	Individuelles Risiko berechnen (I) Nierenversagensrisiko mit KFRE; kardiovaskuläres Risiko mit SCORE2 beziehungsweise SCORE2-OP und CKD-Zusatz																												
M Management anpassen	Herzinsuffizienz SGLT2-Inhibitor ab eGFR 20, steroidaler MRA ab eGFR 30 (I)	Atherosklerose Betablocker, Kalziumantagonisten, Nitrate (I); beim akuten Koronarsyndrom Interventionen nicht verzögern (I)	Vorhofflimmern eGFR ab 30: direkte orale Antikoagulanzen bevorzugt (I); eGFR 15 bis 29: Faktor-Xa-Inhibitor erwägen (IIa); unter 15 individuell (IIa)																												
P Versorgung planen	Hochrisikopatienten und Besonderheiten der CKD erkennen	Jede Therapieverzögerung wegen einer CKD vermeiden (I)	Interdisziplinär zusammenarbeiten und mit den Patienten kommunizieren																												

Address: Mit Klasse I empfohlen werden ACE-Hemmer oder ARB, SGLT2-Inhibitoren ab einer eGFR von 20, unabhängig vom Lipidwert ein intensives Statinregime bei einer eGFR unter 60, ein systolischer Zielblutdruck von 120 bis 129 mmHg bei einer eGFR ab 30 und bei CKD mit Typ-2-Diabetes und Albuminurie Agonisten des Glucagon-like-Peptid-1-Rezeptors (GLP-1-Rezeptoragonisten) sowie nicht steroidale MRA. Der SGLT2-Inhibitor soll früh begonnen werden, auch ohne Herzinsuffizienz.

Modify und Plan: Die Herzinsuffizienztherapie wird an die Nierenfunktion angepasst, steroidale MRA bis zu einer eGFR von 30. Bei Vorhofflimmern und einer eGFR ab 30 sind direkte orale Antikoagulanzen den Vitamin-K-Antagonisten vorzuziehen (Klasse I); bei einer eGFR von 15 bis 29 sollte ein Faktor-Xa-Inhibitor erwogen werden (IIa), unter 15 einschließlich Dialyse wird individuell entschieden (IIa). Beim akuten Koronarsyndrom dürfen Interventionen wegen der Nierenfunktion nicht verzögert werden.

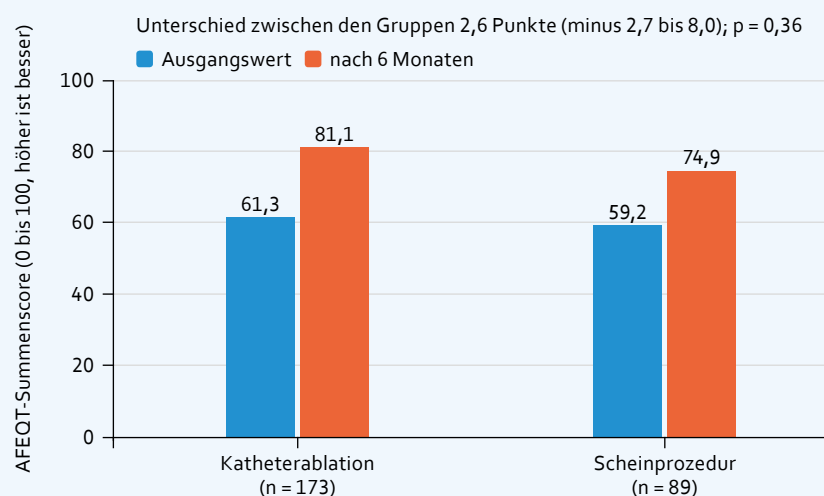
SCHEINKONTROLLIERTE ABLATION: PVI-SHAM-AF

Nach zwei positiven scheinkontrollierten Studien zur Kryoballon- und zur Pulsed-Field-Ablation [35, 36] verglich die multizentrische, vergleichsweise große Studie PVI-SHAM-AF an neun Zentren in Deutschland und Polen die Katheterablation (61 % Radiofrequenz, 34 % Kryoballon, 5 % Pulsed Field) mit einer Scheinprozedur bei symptomatischem paroxysmalen oder persistierendem Vorhofflimmern; die Ablationsmethode war freigestellt [37]. 173 Patienten erhielten eine Pulmonalvenenisolation, 89 eine Scheinprozedur, die eine tiefe Sedierung, zwei venöse Schleusen in der Leiste, eine Kardioversion bei bestehendem Vorhofflimmern und mindestens 60 Minuten Aufenthalt im Katheterlabor umfasste. Der Leidensdruck war moderat: Rund 70 % befanden sich in der Symptomklasse 2 der European Heart Rhythm Association (EHRA), die von 1 bis 4 reicht; nur 13 % beziehungsweise 17 % hatten eine Herzinsuffizienz. Primärer Endpunkt war die Lebensqualität im „Atrial Fibrillation Effect on Quality-of-Life Questionnaire“ (AFEQT) nach sechs Monaten. Sie verbesserte sich nach Ablation von 61,3 auf 81,1 Punkte, nach der Scheinprozedur von 59,2 auf 74,9 Punkte, ohne signifikanten Unterschied (Differenz 2,6; -2,7 bis 8,0; $p = 0,36$) (■ **Abb. 7**). Rhythmologisch war die Ablation wirksam: Nach sechs Monaten blieben 73 % gegenüber 52 % rezidivfrei, und die mittlere Vorhofflimmerlast lag bei 11,6 % gegenüber 23,6 %; die Zwölfmonatsdaten stehen noch aus.

Abbildung 7

Lebensqualität nach Katheterablation und nach Scheinprozedur in PVI-SHAM-AF. AFEQT-Summenscore vor der Prozedur und nach sechs Monaten. Beide Gruppen verbesserten sich deutlich, der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant; modifiziert nach [37]

Abkürzung
AFEQT = Atrial Fibrillation Effect on Quality-of-Life Questionnaire



Die Studie relativiert den Endpunkt Lebensqualität bei moderat symptomatischen Patienten, nicht die Ablation. Bei Herzinsuffizienz ist die prognostische Bedeutung der Rhythmuskontrolle gut belegt, und gegenüber der medikamentösen Therapie

steigert die Ablation die Lebensqualität deutlich. Entscheidend ist die Patientenauswahl: Indiziert ist die Ablation bei relevanter struktureller Herzerkrankung oder echtem Leidensdruck; eine frisch gestellte Diagnose erfordert keine sofortige Ablation.

AUSDAUERTRAINING SENKT DIE VORHOFFLIMMERLAST: NEXAF

Die ESC-Leitlinie empfiehlt ein maßgeschneidertes Trainingsprogramm bei Vorhofflimmern mit Klasse I [38], doch nach Einschätzung befragter Ärzte wird nur etwa jeder zehnte geeignete Patient einer trainingsbasierten Rehabilitation zugeführt [39]; die bisherigen Trainingsstudien waren klein oder kurz [40, 41]. Die norwegische Studie NEXAF randomisierte 295 Patienten mit nicht permanentem Vorhofflimmern und Ereignisrekorder auf strukturiertes Ausdauertraining oder übliche Versorgung [42]. Das Training umfasste acht angeleitete hochintensive Einheiten in den ersten vier bis sechs Wochen, danach ein digital begleitetes Programm mit Intervallen von viermal vier Minuten bei 85 bis 95 % der maximalen Herzfrequenz und einem Wochenziel von 150 bis 300 Minuten moderater Aktivität. Ko-primäre Endpunkte waren die Vorhofflimmerlast und die Lebensqualität. Über zwölf Monate betrug die mittlere Vorhofflimmerlast 3,9 % gegenüber 7,1 %, eine relative Reduktion um 45 % (adjustierte Differenz 3,4 Prozentpunkte; 0,6 bis 6,2; $p = 0,016$). Die Lebensqualität im AFEQT-Score verbesserte sich in beiden Gruppen ähnlich (plus 5,6 gegenüber plus 4,4 Punkte; $p = 0,43$). Die Vorhofflimmerlast lässt sich durch Training also deutlich senken; ob das prognostisch relevant ist, bleibt zu prüfen. Die Umsetzung erfordert eine strukturierte Verordnung mit Intensität, Dauer und Begleitung. Offen bleibt der Nutzen bei gebrechlichen Patienten und bei HFrEF; bei Athleten, deren Vorhofflimmerrisiko gegenüber Nichtsportlern etwa 2,5-fach erhöht ist (Odds Ratio 2,46; 1,73 bis 3,51) [43], ist die Beratung über die Trainingsdosis eine Klasse-I-Empfehlung der Sportkardiologie-Leitlinie [44].

SCHRITTMACHER PLUS AV-KNOTENABLATION IM HOHEN ALTER: ABLATE VERSUS PACE

Die an zwölf Zentren in Deutschland und Österreich durchgeführte Studie ABLATE versus PACE randomisierte 196 Patienten ab 75 Jahren, im Median 82 Jahre alt, mit symptomatischem persistierendem Vorhofflimmern ohne Herzinsuffizienz auf einen Zweikammerschrittmacher mit anschließender AV-Knotenablation oder eine Kryoballon-Pulmonalvenenisolation [45]. Zwei Drittel befanden sich in der EHRA-Symptomklasse 3. Der primäre Endpunkt aus Rehospitalisierung wegen atrialer Arrhythmie oder Herzinsuffizienz, ambulanter Kardioversion oder Upgrade auf eine Resynchronisationstherapie trat innerhalb von zwölf Monaten bei 24 % gegenüber 46 % der Patienten auf (Hazard Ratio 0,45; 0,27 bis 0,74; $p = 0,002$); in der Analyse aller Ereignisse standen 29 gegenüber 84 Ereignissen (Rate Ratio 0,31; 0,18 bis 0,52). Rehospitalisierungen wegen atrialer Arrhythmien (drei gegenüber 54) und Kardioversionen (eine gegenüber 19) fielen fast weg, Herzinsuffizienzhospitalisierungen waren jedoch häufiger (23 gegenüber elf; Rate Ratio 2,46). Für hochbetagte, multimorbide Patienten ist das eine ernstzunehmende Alternative; Patienten mit vorangegangener Ablation waren allerdings ausgeschlossen. Das Risiko einer schrittmacherinduzierten Kardiomyopathie verlangt Aufmerksamkeit: Nach zwölf Monaten lag die Ejektionsfraktion im Schrittmacherarm bei 53,5 % gegenüber 57,6 % nach Pulmonalvenenisolation. In der Studie wurde der atrioventrikuläre Knoten innerhalb von 30 Tagen nach der Schrittmacherimplantation ablatiert; in der Praxis ist zu erwarten, dass man je nach Frequenzkontrolle auch länger zuwarten könnte.

KARDIALE REHABILITATION UND DIGITALE RHYTHMUSDIAGNOSTIK

Die erste ESC-Leitlinie zur kardialen Rehabilitation empfiehlt die Rehabilitation nach akutem oder chronischem Koronarsyndrom mit Klasse I und Evidenzgrad A,

ebenso nach Aortenklappenersatz oder Klappenintervention und bei Herzinsuffizienz jeder Ejektionsfraktion [3]; nach kardialer Dekompensation soll sie erwogen werden, sobald dies sicher möglich ist (IIa). Sie fordert eine altersgerechte Anpassung statt eines Ausschlusses älterer Patienten und macht Gebrechlichkeit zur eigenen Klasse-I-Indikation; ein Ausschluss deswegen wird ausdrücklich nicht empfohlen (Klasse III). Die zentrumsbasierte Rehabilitation trägt Klasse I; telemedizinische und hybride Formen gelten als Alternative (IIa), rein wohnortnahe Programme ohne digitale Begleitung nur bei Patienten ohne hohes Risiko (IIb). Für Deutschland ist die Leitlinie ein Auftrag zur konsequenten Zuweisung, zumal die Rehabilitation kardiovaskuläre Mortalität und Hospitalisierungen senkt und durchgängig kosteneffektiv ist.

Zur Rhythmusdiagnostik jenseits des Ruhe-EKGs hat sich nach unserer Erfahrung die standardisierte Messung mit tragbaren EKG-Geräten zweimal täglich über mindestens 14 Tage, ergänzt um Messungen bei Symptomen, bewährt; für die Diagnose verlangt die Leitlinie eine EKG-Dokumentation über mindestens 30 Sekunden [38]. Preiswerte Handgeräte mit 6-Kanal-Ableitung erleichtern die Unterscheidung von Vorhofflimmern und Vorhofflattern, was für Antikoagulation und Ablation relevant sein kann [46].

FAZIT

- Die Herzinsuffizienz-Leitlinie 2026 kennt nur noch HFrEF (LVEF unter 50 %) und HFpEF (ab 50 %) und macht SGLT2-Inhibitor und MRA zur Basistherapie über das gesamte LVEF-Spektrum.
- NT-proBNP gilt ab 125, 250 beziehungsweise 500 pg/ml bei unter 50-, 50- bis 74- und ab 75-Jährigen als erhöht und verlangt die echokardiografische Abklärung.
- Der Myokardinfarkt wird klinisch in primär, sekundär und prozedurbezogen eingeteilt; spätes Stent- oder Bypassversagen zählt als primärer Infarkt.
- Bei ungeklärter Synkope älterer Patienten mit DROP-Score ab 2 senkt ein frühzeitiger Schrittmacher den kombinierten Endpunkt aus Rezidiv, Bradykardie, kardiovaskulärem Tod und Device-Komplikation von 31,7 auf 17,2 %.
- Bei ATTR-Kardiomyopathie stehen mit Vutrisiran, Acoramidis und Tafamidis drei Substanzen zur Wahl; Eplontersen verfehlte in CARDIO-TTRansform den primären Endpunkt und nützte nominell nur ohne Stabilisatorvorbehandlung.
- Atorvastatin 40 mg senkt in der Primärprävention bei Patienten ab 70 Jahren kardiovaskuläre Ereignisse um 30 %, verlängert aber nicht das behinderungsfreie Überleben; das Alter allein ist damit kein Grund, ein Statin vorzuenthalten.
- Jeder Patient mit kardiovaskulärer Erkrankung wird mit eGFR und UACR auf eine chronische Nierenerkrankung gescreent und nach KDIGO stratifiziert.
- Beim Vorhofflimmern entscheidet die Patientenauswahl über den Nutzen der Ablation, Training senkt die Vorhofflimmerlast um 45 %; bei Hochbetagten ist Schrittmacher plus AV-Knotenablation beim kombinierten Endpunkt überlegen, allerdings mit mehr Herzinsuffizienzhospitalisierungen.

LITERATUR

1. Køber L, Adamo M, Ruwald A-C et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. *Eur Heart J*. Published Online First: 2026
2. Mills NL, Newby LK, Zaman S et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026). *Eur Heart J*. Published Online First: 2026
3. Bäck M, Wilhelm M, Marcin T et al. 2026 ESC Guidelines on cardiac rehabilitation. *Eur Heart J*. Published Online First: 2026
4. Damman K, ter Maaten JM, Mayne KJ et al. 2026 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease, in collaboration with the European Renal Association (ERA). *Eur Heart J*. Published Online First: 2026
5. Selvanayagam JB, Cleland JGF, Hillis GS et al. Cardiovascular magnetic resonance to guide defibrillator implantation for LVEF of 36% to 50%: The CMR GUIDE randomized clinical trial. *JAMA*. Published Online First: 2026
6. Hausleiter J, Stocker TJ, Geisler T et al. Tricuspid-valve intervention in heart failure. *N Engl J Med*. Published Online First: 2026
7. Boeddinghaus J, Bima P, Crisanti L et al. Safety and efficacy of the 0/1 h pathway for myocardial infarction in the emergency department: An international, pragmatic, stepped-wedge, cluster-randomised, controlled trial. *The Lancet*. Published Online First: 2026
8. Reed MJ, Goodacre S, Weir CJ et al. Immediate ambulatory electrocardiographic monitoring in syncope. *N Engl J Med*. Published Online First: 2026
9. William JB, Voskoboinik A. Upfront pacemaker implantation versus standard care for high-risk unexplained syncope: The Syncope Stopper randomized controlled trial. ESC Congress 2026, Munich; 28.–31. August 2026
10. Xiao X, William J, Kistler PM et al. Prediction of pacemaker requirement in patients with unexplained syncope: The DROP score. *Heart Lung Circ* 2022;31:999–1005
11. Santini M, Castro A, Giada F et al. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: The PRESS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:101–107
12. Sheldon R, Talajic M, Tang A et al. Randomized pragmatic trial of pacemaker versus implantable cardiac monitor in syncope and bifascicular block. *JACC Clin Electrophysiol* 2022;8:239–248
13. Nitsche C, Scully PR, Patel KP et al. Prevalence and outcomes of concomitant aortic stenosis and cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:128–139
14. Fontana M, Masri A, Solomon SD et al. Eplontersen for transthyretin amyloid cardiomyopathy. *N Engl J Med*. Published Online First: 2026
15. Gillmore JD, Hamatani Y, Fontana M et al. Gene silencer therapy in transthyretin amyloid cardiomyopathy: A meta-analysis of outcomes trials. *JAMA*. Published Online First: 2026
16. Garcia-Pavia P. Long-term treatment with mavacamten in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Five-year results of the MAVA-LTE study. ESC Congress 2026, Munich; 28.–31. August 2026
17. Garcia-Pavia P, Oręziak A, Masri A et al. Long-term effect of mavacamten in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2024;45:5071–5083
18. Desai MY, Owens AT, Abraham T et al. Mavacamten in symptomatic nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2025;393:961–972
19. Masri A, Maron MS, Bhatia A et al. Aficamten for symptomatic nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. Published Online First: 2026
20. Zoungas S, Wolfe R, Moran C et al. Atorvastatin, cardiovascular events, and disability-free survival in older adults. *N Engl J Med*. Published Online First: 2026
21. Bundgaard H, García-Lunar I, Kofoed KF et al. Prevalence of silent atherosclerosis across adult life. *N Engl J Med*. Published Online First: 2026
22. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227–3337

23. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: A European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022;43:3925–3946
24. Heidecker B, Libby P, Vassiliou VS et al. Vaccination as a new form of cardiovascular prevention: A European Society of Cardiology clinical consensus statement. *Eur Heart J* 2025;46:3518–3531
25. Rademacher J, Therre M, Hinze CA et al. Association of respiratory infections and the impact of vaccinations on cardiovascular diseases. *Eur J Prev Cardiol* 2024;31:877–888
26. de Boer AR, Riezebos-Brilman A, van Hout D et al. Influenza infection and acute myocardial infarction. *NEJM Evid* 2024;3:EVIDoa2300361
27. Fröbert O, Götberg M, Erlinge D et al. Influenza vaccination after myocardial infarction: A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Circulation* 2021;144:1476–1484
28. Modin D, Jørgensen ME, Gislason G et al. Influenza vaccine in heart failure: Cumulative number of vaccinations, frequency, timing, and survival: A Danish nationwide cohort study. *Circulation* 2019;139:575–586
29. Woodruff RC, Melgar M, Pham H et al. Acute cardiac events in hospitalized older adults with respiratory syncytial virus infection. *JAMA Intern Med* 2024;184:602–611
30. Xie Y, Xu E, Bowe B et al. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med* 2022;28:583–590
31. Parameswaran GI, Drye AF, Wattengel BA et al. Increased myocardial infarction risk following herpes zoster infection. *Open Forum Infect Dis* 2023;10:ofad137
32. Minassian C, Thomas SL, Smeeth L et al. Acute cardiovascular events after herpes zoster: A self-controlled case series analysis in vaccinated and unvaccinated older residents of the United States. *PLoS Med* 2015;12:e1001919
33. Marra F, Zhang A, Gillman E et al. The protective effect of pneumococcal vaccination on cardiovascular disease in adults: A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2020;99:204–213
34. Ständige Impfkommision. Empfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) beim Robert Koch-Institut 2026. *Epidemiologisches Bulletin* 2026;(4)
35. Dulai R, Sulke N, Freemantle N et al. Pulmonary vein isolation vs sham intervention in symptomatic atrial fibrillation: The SHAM-PVI randomized clinical trial. *JAMA* 2024;332:1165–1173
36. Osmancik P, Neuzil P, Hozmanova J et al. Pulsed field ablation versus sham to treat atrial fibrillation: The PFA-SHAM randomized clinical trial. *Circulation* 2026;153:1984–1998
37. Wachter R, Haag P, Uhe T et al. Catheter ablation for symptomatic atrial fibrillation (PVI-SHAM-AF): A randomised, double-blind, sham-controlled, multicentre trial. *The Lancet*. Published Online First: 2026
38. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414
39. Mills MT, Futyma P, Calvert P et al. Lifestyle and risk factor modification in atrial fibrillation: A European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 2025;27:euaf075
40. Elliott AD, Verdicchio CV, Mahajan R et al. An exercise and physical activity program in patients with atrial fibrillation: The ACTIVE-AF randomized controlled trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2023;9:455–465
41. Malmo V, Nes BM, Amundsen BH et al. Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: A randomized trial. *Circulation* 2016;133:466–473
42. Nes BM. NEXAF: Long-term exercise in patients with non-permanent atrial fibrillation. *ESC Congress 2026, Munich*; 28.–31. August 2026
43. Newman W, Parry-Williams G, Wiles J et al. Risk of atrial fibrillation in athletes: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2021;55:1233–1238
44. Pelliccia A, Sharma S, Gati S et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42:17–96

45. Boehmer AA, Eckardt L, Rothe M et al. Pacemaker-implantation and atrioventricular-node ablation vs pulmonary vein isolation for elderly patients with persistent atrial fibrillation: The ABLATE versus PACE trial. *Eur Heart J*. Published Online First: 2026
46. Svennberg E, Tjong F, Goette A et al. How to use digital devices to detect and manage arrhythmias: An EHRA practical guide. *Europace* 2022;24:979–1005

Transparenzinformation

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf: keine.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 16.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Dr. Fabian Knebel erhielt Vortragshonorare von Amicus, Pfizer, Astra-Zeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Sanofi, Chiesi, Takeda, BMS, Canon, TomTec, Bracco, Novartis sowie Honorare für Beratungstätigkeiten von Alnylam, BMS, Pfizer, Bayer, Astra Zeneca.

Prof. Dr. med. Christian Meyer, M.A. erhielt Forschungsunterstützung von Leducq sowie Vortragshonorare von Bayer, Biotronic, Biosense Webster.

Referenten

Professor Dr. med. Fabian Knebel
Klinik für Innere Medizin II
Sana Klinikum Lichtenberg
Fanningerstraße 32
10365 Berlin

Prof. Dr. med. Christian Meyer M.A.
Chefarzt der Klinik für Kardiologie
Evangelisches Krankenhaus Düsseldorf
Kirchfeldstraße 40
40217 Düsseldorf

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag
für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ©Alena Butusava – iStock.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den untenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



Lernfragen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zur Klassifikation der Herzinsuffizienz nach der ESC-Leitlinie 2026 ist richtig?

- ☐ HFmrEF umfasst eine LVEF von 41 bis 49 %.
- ☐ HFrEF umfasst alle Patienten mit einer LVEF unter 50 %.
- ☐ HFpEF beginnt bei einer LVEF von 40 %.
- ☐ Der Begriff der akuten Herzinsuffizienz ersetzt den Begriff der dekompensierten Herzinsuffizienz.
- ☐ Stadium A bezeichnet die symptomatische Herzinsuffizienz.

? Eine 68-jährige Patientin stellt sich mit Belastungsdyspnoe vor. Ab welchem NT-proBNP-Wert gilt das natriuretische Peptid nach der ESC-Leitlinie 2026 bei ihr als erhöht, sodass eine Echokardiografie folgen sollte?

- ☐ 35 pg/ml
- ☐ 125 pg/ml
- ☐ 250 pg/ml
- ☐ 500 pg/ml
- ☐ 1000 pg/ml

? Welche Substanzklassen gehören nach der ESC-Leitlinie 2026 unabhängig von der LVEF zur Basistherapie („foundational medical therapy“) aller Patienten mit Herzinsuffizienz?

- ☐ Betablocker und Ivabradin
- ☐ ACE-Hemmer und Digoxin
- ☐ SGLT2-Inhibitor und Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist
- ☐ Vericiguat und Schleifendiuretikum
- ☐ ARNI und Hydralazin/Isosorbiddinitrat

? Nach der fünften universellen Definition des Myokardinfarktes gilt eine Stentthrombose sechs Monate nach Koronarintervention als ...

- ☐ prozedurbezogener Myokardinfarkt.
- ☐ sekundärer Myokardinfarkt.
- ☐ primärer Myokardinfarkt.
- ☐ Typ-4b-Myokardinfarkt.
- ☐ akute myokardiale Schädigung ohne Infarkt.

? Welches Kriterium ist nicht Bestandteil des DROP-Scores?

- ☐ Distale Reizleitungsstörung (Schenkel- oder Faszikelblock)
- ☐ Fehlen typischer Synkopenauslöser
- ☐ Alter über 65 Jahre
- ☐ PQ-Intervall über 200 ms
- ☐ LVEF unter 40 %

? Welche Aussage zur Studie CARDIO-TTTransform trifft zu?

- ☐ Eplontersen reduzierte den primären Endpunkt in der Gesamtpopulation signifikant.
- ☐ Patienten mit Stabilisatorvorbehandlung profitierten am stärksten.
- ☐ Der primäre Endpunkt wurde verfehlt; ein Nutzen zeigte sich nur bei Patienten ohne Stabilisator bei Einschluss.
- ☐ Eplontersen senkte das Serum-Transthyretin nicht relevant.
- ☐ Die Studie schloss überwiegend Patienten mit hereditärer ATTR-Amyloidose ein.

? Welche Aussage zur Studie ACACIA-HCM ist richtig?

- ☐ Aficamten wurde bei obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie untersucht.
- ☐ Die Dosis wurde nach dem Ausflusstraktgradienten titriert.
- ☐ Aficamten verbesserte KCCQ-Score und maximale Sauerstoffaufnahme signifikant gegenüber Placebo.
- ☐ Aficamten ist für die nicht obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie zugelassen.
- ☐ Das NT-proBNP stieg unter Aficamten an.

Lernfragen (Fortsetzung)

? Welches Ergebnis zeigte die Studie STAREE bei Personen ab 70 Jahren ohne bekannte kardiovaskuläre Erkrankung?

- ☐ Atorvastatin senkte die Gesamtmortalität signifikant.
- ☐ Atorvastatin senkte den kombinierten kardiovaskulären Endpunkt um 30 %, vor allem durch weniger Myokardinfarkte und Revaskularisationen.
- ☐ Muskuloskelettale Nebenwirkungen traten unter Atorvastatin doppelt so häufig auf wie unter Placebo.
- ☐ Die Therapie wurde nach LDL-Zielwerten gesteuert.
- ☐ Atorvastatin verlängerte das behinderungsfreie Überleben signifikant.

? Welche Aussage zum Screening auf chronische Nierenerkrankung nach der ESC/ERA-Leitlinie 2026 ist richtig?

- ☐ Ein Urin-Albumin-Kreatinin-Quotient ist nur bei Diabetikern erforderlich.
- ☐ Für die Diagnose genügt eine einmalig erniedrigte eGFR.
- ☐ UACR im Spontanurin und eGFR sollen bei allen Patienten mit kardiovaskulärer Erkrankung bestimmt werden (Klasse I).
- ☐ Eine CKD liegt erst ab einer eGFR unter 30 ml/min/1,73 m² vor.
- ☐ Bei CKD soll ein SGLT2-Inhibitor erst bei manifester Herzinsuffizienz begonnen werden.

? Welche Aussage zu den Vorhofflimmerstudien des ESC-Kongresses 2026 trifft zu?

- ☐ In PVI-SHAM-AF verbesserte die Ablation die Lebensqualität nach sechs Monaten signifikant stärker als die Scheinprozedur.
- ☐ In NEXAF senkte strukturiertes Ausdauertraining die Vorhofflimmerlast um rund 45 %.
- ☐ In NEXAF verbesserte das Training die Lebensqualität signifikant stärker als die übliche Versorgung.
- ☐ In ABLATE versus PACE war die Pulmonalvenenisolation der Kombination aus Schrittmacher und AV-Knotenablation beim primären Endpunkt überlegen.
- ☐ In ABLATE versus PACE traten Herzinsuffizienz-hospitalisierungen nach AV-Knotenablation seltener auf.